

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 924

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Georges BOUCHOROPOULOS

Né le 25 Mars 1930, à LARISSA (Grèce)

présentée et soutenue publiquement le

LES COMPLICATIONS PANCREATITES AIGUES
AU COURS DES EXPLORATIONS
ET INTERVENTIONS BILIAIRES
ET GASTRO-DUODENALES

Président : Monsieur SENEQUE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Georges BOUCHOROPOULOS

né le 25 mars 1930 à Larissa (Grèce)

--

présentée et soutenue publiquement
le



--

LES COMPLICATIONS PANCREATITES AIGUES
AU COURS DES EXPLORATIONS ET INTERVENTIONS
BILIAIRES ET GASTRO-DUODENALES

--

Président : Monsieur SENEQUE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY, CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD, HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

M.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
	{ Hôtel-Dieu
	{ Salpêtrière
Clinique Chir.	MOULONGUET
	{ Cochin
	{ Beaujon
	SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

	MM.
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
	(CABROL		(DUBOST
Anatomie	(DEBEYRE		(FAUREL
	(DELMAS		(FLABEAU
	(OLIVIER G.		(GERMAIN
	(Melle GAU-	Pat.chir.	(GOSSET
	(THIER V.		(LAURENCE
Ana.Path.	(BUSSER		(LORTAT-JACOB
	(GOUYGOU		(OLIVIER (Cl.)
Bactério-)	(CHRISTOL		(POILLEUX
logie)	(NEVOT		(THONERET
Biol.Méd.	(BOURLIERE		(VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	(ETTORI	Pat.expéri-	(MAURICE
	(POLONOVSKI J.	ment.	(LOEPER
Dermato-syph	(DUPERRAT		(BOUVIER
Embryologie	(TUCHMANN		(BOUDIN
	(COUJARD		(BRICAIRE
Histologie	(N.		(BRISSAUD
Hydrologie	(CORNET		(CASTAIGNE
	(BOYER		(CONTE
Hygiène	(DEPARIS		(DEROT
Mal.infect.	(BASTIN		(DOMART
Médecine)	(DEROBERTE	Path.Méd.	(LAMOTTE
légale et	(GAULTIER		(LAROCHE
du Trav.)	(HADENGUE		(MACREZ
Neurochir.	(DAVID		(MILLIEZ
Neurologie	(LHERMITTE		(PEQUIGNOT
	(GRASSET		(PERRAULT
	(LE LORIER		(RAMBERT
Obstétrique	(LEPAGE		(ROYER
	(MERGER		(THIEFFRY
	(MORIN		(TURIAT
	(RAVINA		(WOLFROMM
	(ROBEY		(POLONOVSKI Cl.
Ophtal-)	(BREGEAT	Pédiatrie	(MOZZICONACCI
mologie)	(DESVIGNES		(JOSEPH
Orthopédie	(JUDET	Pharmacol.	(Melle LEVY
Oto-rhino)	(AUBRY		(BARGETON
laryngol.)	(MADURO	Physiol.	(DEJOURS
Parasito.	(BRUMPT		(PARROT
Parasito col.	(CHABAUD	Physique)	(DJOURNO
	(ABOULKER	Médicale)	(GOUGEROT
	(BARCAT	Pneumo-phtis.	(KREIS
Path.chir.	(BAUMANN	Psychiatrie	(BARUK
	(CAUCHOIX		(PICHOT

MM.
Psych.infant.N...
Rhumatologie...DELBARRE
Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
Urologie. KUSS
Thérapeut. CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

		MM.
	{	AMELINE
	{	HUGUIER
Clin.Chir.	{	LEGER
	{	PADOVANI
	{	ROUX
Clinique)	{	ECALLE
obstét.)	{	MAYER
Clin.opht.		OFFRET

MM.
Urologie N...
(DREYFUS
Clinique Méd. HAGUENAU
(KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	(Melles DUMATTRE
Bibliothécaires	LE NOIR
	LAURENT
	QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES SOEURS, TASSIA et IRENE

A MON FRERE STELIO

A GUNILLA

A MES BEAUX-FRERES

A MES NEVEUX SAKI et MAKI

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. SENEQUE

Professeur de Clinique Thérapeutique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,

Il a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage
de mon respect et de mon
admiration.

A tous mes Maîtres des Hôpitaux de Paris
qui m'ont fait profiter de leur enseignement
pendant mes stages hospitaliers.

J. SENEQUE : Professeur de clinique thérapeu-
tique chirurgicale à l'Hôpital
de Vaugirard

P. BROCC : Professeur Honoraire

H. BENARD : Professeur Honoraire

E. DONZELOT : Professeur Honoraire

F. COSTE : Professeur de clinique rhumatolo-
gique médicale et sociale
à l'Hôpital Cochin

P. CHEVALLIER : Professeur de la Clinique des
Maladies du Sang à l'Hôpital
Broussais

E. BERNARD : Professeur de Clinique de Pneumo-
phtisiologie à l'Hôpital Laënnec

T. ALAJOUANINE: Professeur de Clinique des Maladies
du système nerveux à l'Hôpital
de La Salpêtrière

Dr PERETTI de LA ROCCA : Médecin-Accoucheur de
l'Hôpital de Saint-Denis

- P. MOLLARET : Professeur de Clinique des
Maladies Infectieuses à
l'Hôpital Claude-Bernard
- R. DEGOS : Professeur de Clinique des
Maladies cutanées et syphili-
tiques à l'Hôpital St-Louis
- A. AUBIN : Professeur de Clinique oto-
rhino-laryngologique à
l'Hôpital Lariboisière
- G. RENARD : Professeur de Clinique Ophtal-
mologique à l'Hôtel-Dieu
- B. FEY : Professeur de Clinique urologique
à l'Hôpital Cochin
- J. DELAY : Professeur de Clinique des
Maladies mentales et de
l'encéphale à l'Hôpital
Ste-Anne
- P.F. DENOIX : Professeur Agrégé, Directeur de
l'Institut Gustave-Roussy.

LES COMPLICATIONS PANCREATITES AIGUES
AU COURS DES EXPLORATIONS ET INTERVENTIONS
BILIAIRES ET GASTRO-DUODENALES

- : -

- I -

INTRODUCTION

-:-

Nous avons récemment pris connaissance d'un cas de pancréatite aiguë survenant dans les suites immédiates d'une cholangiographie. En réalité, il s'agissait d'un accident imputable à une grave erreur de technique, erreur involontaire et d'abord méconnue : le malade ne s'était pas présenté à jeun à l'examen des voies biliaires.

Ce fait a d'ailleurs été déjà signalé en dehors de toute notion d'erreur technique, et notre attention a été attirée sur les possibilités de voir survenir une réaction pancréatique au cours d'interventions sur les voies biliaires. Nous avons ainsi constaté que sans être fréquentes, les pancréatites post-opératoires en chirurgie biliaire étaient possibles. Poussant alors plus loin nos investigations, nous nous sommes demandé si dans les suites opératoires d'autres interventions, il n'était pas également possible de voir survenir une pancréatite secondaire : nous avons alors constaté qu'en chirurgie gastrique également un tel accident post-opératoire était possible.

Nous avons alors pensé qu'un travail consacré à l'ensemble des pancréatites post-opératoires pouvait présenter un certain intérêt. Intérêt pratique d'abord, car dans les suites d'interventions majeures telles qu'une cholé-

cystectomie, ou une gastrectomie pour ulcère ou cancer de l'estomac, il est évidemment des plus regrettables d'avoir en outre à faire face à des complications pancréatiques qui assombrissent le pronostic et en tous cas prolongent les suites.

Intérêt dogmatique ensuite, car les interactions entre différents appareils et organes sont toujours importantes à connaître et peuvent apporter des clartés sur la physiopathologie du pancréas à l'état normal et lors du choc opératoire. De plus, tout n'est pas expliqué dans la pathogénie de ces pancréatites post-opératoires, et si dans certains cas il faut incriminer une lésion traumatique, dans d'autres, seuls des mécanismes réflexes, ou des effets de reflux, peuvent apporter la clef des phénomènes pathologiques observés, qui sont toujours physiopathologiques, et non anatomopathologiques, même lorsque leur cause est véritablement organique.

Cette cause organique peut manquer, et des poussées pancréatiques douloureuses restent souvent de nature purement fonctionnelle, nous en donnerons des exemples plus loin.

Il apparaît que les opérations effectuées dans la région coeliaque peuvent être suivies de pancréatites aiguës. Lorsque l'intervention a porté sur les voies biliaires, on peut incriminer soit une lésion papillaire, soit une stase duodénale favorisant le reflux, les deux facteurs s'associant d'ailleurs pour entraîner la pancréatite aiguë. Lorsque celle-ci apparaît dans les suites immédiates d'une gastrectomie, on peut également admettre l'apparition et la responsabilité de troubles fonctionnels, par stase dans le moignon duodénal à la suite d'une gêne

de l'évacuation de l'anse afférente, ce qui provoque un reflux à travers la papille.

°°°

Nous nous proposons donc d'envisager successivement : les pancréatites aiguës survenant dans les suites d'interventions sur les voies biliaires ,

les pancréatites aiguës compliquant la chirurgie gastro-duodénale,

les mécanismes physiopathologiques, organiques et fonctionnels, susceptibles d'expliquer ces pancréatites post-opératoires, dont l'intérêt théorique se double d'un intérêt pratique qui semble inutile à être souligné.

--:-

- II -

LES PANCREATITES EN CHIRURGIE BILIAIRE

-:-

Nous avons dit qu'à l'origine de notre travail, il existait un cas, vu en province, de pancréatite à la suite d'une exploration radiologique des voies biliaires : l'accident s'expliquait par une erreur technique, à savoir la prise d'aliments par le malade examiné.

D'autres exemples ont été rapportés de réactions pancréatiques dans les suites immédiates d'une cholangiographie, et si cette notion de non-observance du jeûne n'y est pas retrouvée, des maladresses de technique semblent cependant avoir favorisé ce type de complications. C'est ce que déclarait récemment MALLET-GUY en ces termes :

"Ces accidents de pancréatite aiguë après cholangiographie ne sont jamais vus par ceux qui en ont une grande expérience". Il faut mettre à part les accidents infectieux survenant lorsque l'injection de lipiodol est faite à travers une vésicule infectée.

Dans le cas rapporté par GIRAUD et VERGET, et rapporté par Ch. CLAVEL, il était question d'une cholangiographie faite par l'intermédiaire d'une cholécystostomie et qui avait montré un bon passage duodénal. Le lendemain, cependant, est apparue une pancréatite aiguë, qui fut vérifiée au cours de l'intervention, la-

quelle consista en un drainage de Kehr. La guérison n'en fut pas moins rapidement et totalement obtenue.

Une observation tout à fait analogue avait été rapportée en 1949 par R.L. ZECH, qui indiquait que les accidents de l'angiocholégographie post-opératoire étaient assez rares. Cet auteur en rapporte un exemple tout à fait typique. Un malade subit une cholédocotomie pour lithiasse avec mise en place d'un drain de Kehr. Dix jours plus tard, par ce même drain toujours en place, on injecte lentement 20 cm³ de lipiodol pour réaliser une cholangiographie. Dix minutes après l'injection lipiodolée, apparaissent une douleur épigastrique violente, des nausées et vomissements, des sueurs profuses.

ZECH insiste sur deux faits qui lui semblent d'un intérêt pathogénique incontestable :

- tout d'abord, l'aspect du cholangiogramme lui-même, sur lequel on voit l'image d'un calcul demeurant dans l'ampoule de Vater dilatée, la voie biliaire principale dilatée avec injection des canaux intra-hépatiques et surtout, le canal de Wirsung opacifié dans toute sa longueur ;

- ensuite, un intérêt biologique, car l'amy-lase sérique s'est élevée presque immédiatement au taux de 484 unités pour atteindre le lendemain le taux de 548 unités.

On peut donc parfaitement conclure à une pancréatite aiguë déclenchée au cours d'une angiocholégographie par le reflux wirsungien, et objectivée, outre les signes cliniques, par l'élévation brutale de l'amy-lase sérique.

Dans ces explorations biliaires, on peut donc, d'après MALLET-GUY, incriminer une inhabileté de la part de l'opérateur.

Les exemples de pancréatites aiguës post-opératoires après intervention chirurgicale sur les voies biliaires sont sans doute plus démonstratrices de ce qui peut se produire en fait de réactions au niveau du pancréas lors d'interventions correctement conduites dans le voisinage.

L'apparition de crises douloureuses dans les suites d'une cholécystectomie est un problème pratique et théorique qui se pose fréquemment au chirurgien et qui a donné lieu à diverses interprétations. Pour H.G. FISCHER, il n'est pas rare que la crise douloureuse des lendemains de cholécystectomie soit de nature pancréatique, "colique pancréatique" écrit cet auteur, qui lui assigne une nature plus fonctionnelle qu'organique.

Pour FISCHER, c'est cependant d'une pancréatite qu'il s'agit, alors que les autres auteurs parlent généralement soit de pancréatite sui generis, soit de pancréatite accompagnant la lithiase biliaire. Il est rarement signalé une pancréatite survenant dans les suites de la cholécystectomie. Ce serait cependant une éventualité fréquente selon FISCHER, la pancréatite étant déclenchée par un écart de régime, par un repas riche en graisse. Les symptômes en sont assez intenses et assez aigus pour mériter le nom de colique pancréatique. Il s'agirait alors d'une affection due à la surcharge du pancréas après cholécystectomie.

Cet auteur explique la survenue de la colique pancréatique au décours d'une cholécystectomie en se référant à la physiologie de la digestion des graisses. La bile, la lipase

pancréatique ont une action synergique. La bile émulsionne les graisses et active la lipase. Il en est de même pour la trypsine dans la digestion des albumines, et de la maltase et de l'amylase dans la digestion des glucides.

La vésicule joue un rôle de réservoir, et permet de subvenir aux besoins en cas d'afflux de graisses. On conçoit alors, poursuit FISCHER, que si la vésicule fait défaut, comme c'est le cas après la cholécystectomie, un surcroît de travail est demandé au pancréas. Le fait que l'accident pancréatique survienne si précocement après l'ablation de la vésicule s'expliquerait par le fait que plus tard, l'hypertrophie compensatrice des voies biliaires pourra suppléer à l'absence de la vésicule en tant qu'organe réservoir.

Les douleurs qui ramènent le malade devant son médecin ressemblent beaucoup à une nouvelle crise hépatobiliaire, et rendraient alors compte de ces cas de crises vésiculaires décrites chez les cholécystectomisés. On va constater dans certains cas l'existence d'un ictère transitoire, dans d'autres cas un tableau de véritables coliques pancréatiques. Car il suffit d'une poussée inflammatoire de la tête du pancréas pour entraîner une obstruction de la papille de Vater, et donc pour provoquer l'apparition d'un ictère.

Mais dans d'autres cas, les douleurs qui surviennent à la suite de la cholécystectomie sont d'une telle intensité qu'elles ont pu en imposer pour une occlusion aiguë par strangulation, ou encore pour une péritonite aiguë.

Les signes cliniques de la "colique pancréatique" se superposent, en fait, à ceux de la pancréatite aiguë, et la distinction de FISCHER manque de bases anatomopathologiques. Dans les deux cas, en effet, on trouve :

- une douleur constrictive de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, avec irradiation dans le dos ;
- souvent, une contracture abdominale importante ;
- en somme, tableau d'abdomen aigu avec tous les diagnostics différentiels à envisager dans un tel cas.

Il n'est pas toujours facile d'éliminer l'éventualité d'une perforation, et des laparotomies ont été effectuées en vain.

La leucocytose est élevée, les pigments biliaires sont retrouvés dans les urines, mais leur présence est inconstante et ils peuvent totalement manquer.

Le diagnostic sera confirmé par l'élévation extrême de l'amylasémie et de l'amylasurie. Lorsque la glycémie s'élève, on est en droit d'admettre une participation insulinaire.

Il existe, dit FISCHER un traitement préventif à la réaction pancréatique chez les cholécystectomisés : c'est la prescription d'un régime pauvre en graisses, qui pourra être élargi après quelque temps.

Devant l'épisode pancréatique aigu, il faut mettre le malade à la diète complète, car le pancréas doit être mis au repos.

Il n'est pas rare que l'on porte le diagnostic de péritonite, et que l'on pratique une laparotomie ; on pourra alors porter un diagnostic de certitude devant l'aspect anatomo-pathologique de certitude réalisé par la présence de taches disséminées de stéatonécrose. On saura alors refermer l'incision après avoir instillé pénicilline et sulfamides ; s'il existe un abcès du pancréas, il faudra évidemment inciser et drainer.

°°°

Dans un autre ordre d'idées, la chirurgie biliaire a pu se compliquer de pancréatite aiguë, parfois hémorragique et mortelle, comme BLATHERWICK et PATTISON en ont rapporté des exemples. Il s'agissait chaque fois de pancréatite hémorragique aiguë mortelle survenue au décours d'une sphinctérotomie cholédocienne transduodénale pratiquée en complément d'autres interventions sur le tractus biliaire. En voici trois exemples, fort différents entre eux :

1.- Au cours d'une cholécystectomie pour vésicule épaissie, contenant un gros calcul unique, on découvre un cholédoque dilaté, avec un spasme de la région du sphincter d'Oddi qui ne laisse passer qu'un dilateur de 3 mm. On pratique une sphinctérotomie transduodénale. On draine le cholédoque par un tube en T court. Au cours de cette intervention, s'installe un état de choc avec amyplasémie à 8.000 unités, et le malade succombe à la 48ème heure. A l'autopsie, on constate une lésion de nécrose graisseuse sur l'épiploon et au niveau de la tête du pancréas. Il n'existe aucun signe d'obstacle sur le canal de Wirsung. La veine splénique est thrombosée.

2.- Dans un second cas de BLATHERWICK et PATTISON, on effectue une cholécystectomie et une cholédocotomie pour lithiase, et l'on installe un drainage par un tube en T. La cholangiographie post-opératoire révèle la présence d'un calcul résiduel du cholédoque. Après échec du traitement conservateur, on intervient quatre mois plus tard, on enlève le calcul et on établit un nouveau drainage par un tube en T sur le cholédoque. Les incidents persistent néanmoins, et contraignent à une troisième intervention. On trouve cette fois un cholédoque dilaté, de deux centimètres de diamètre. On retire un calcul dans le canal hépatique droit, on dilate le sphincter d'Oddi, puis on pratique une sphinctérotomie transduodénale avec drainage du cholédoque par un tube en T à branches longues. Il se produit alors un choc opératoire entraînant la mort à la vingt-quatrième heure. Dans ce cas, l'amylasémie et l'amylasurie étaient demeurées dans les limites de la normale. A l'autopsie, on devait découvrir une nécrose graisseuse péripancréatique.

3.- Le troisième cas enfin concerne un homme de 49 ans ayant présenté un syndrome aigu avec amylasémie à 1.870 et amylasurie à 30.800 unités. Un mois plus tard, on intervient sur le diagnostic de lithiase du cholédoque et cholécystite. De fait, on découvre bien une vésicule aux parois assez épaisses contenant de nombreux calculs, mais si le cholédoque est dilaté, il ne contient aucun calcul. Par contre, on devait trouver autour du pancréas des îlots de nécrose graisseuse ancienne. On pratique une cholécystectomie suivie de sphinctérotomie transduodénale. L'opération paraît justifiée du fait qu'une sonde n° 7 n'arrivait pas à franchir le sphincter. Les suites opératoires sont d'abord sim-

ples, mais au quatrième jour, il devait s'installer un syndrome de pneumonie avec ischémie du myocarde révélée par les tracés électrocardiographiques. La mort devait survenir au trentième jour, après que l'on eut évacué une collection hématique et des tissus de nécrose pancréatique. Ainsi, cette troisième observation diffère profondément des deux précédentes en ce sens que le premier accident aigu de deux mois antérieur à l'intervention semblait déjà être une pancréatite aiguë.

BLATHERWICK et PATTISON, en rapportant ces trois observations, leur attribuent une grande valeur pratique du fait du grand développement pris actuellement par la sphinctérotomie transduodénale. Cependant L. LEGER, commentant ces cas, ne leur trouve aucune commune mesure étiologique et par conséquent ne peut en tirer de déductions valables.

Voyons maintenant comment se présentent les pancréatites aiguës survenant en chirurgie gastro-duodénale.

- III -

LES PANCREATITES EN CHIRURGIE GASTRO-DUODENALE

-:-

Citons d'abord quelques faits particuliers qui illustrent la possibilité de voir survenir une pancréatite aiguë dans les suites d'une gastrectomie pour ulcère ou cancer, puis faisons ensuite une synthèse des observations faites dans ce domaine.

ERICK MILLBOURN, en 1949, consacrait un important mémoire aux affections pancréatiques aiguës après résections gastriques pour lésions bénignes ou malignes, et tentait de préciser le moyen de les éviter.

A la suite de 147 gastrectomies d'indications diverses, cet auteur a noté :

- 6 fois des accidents pancréatiques légers, révélés, surtout par la diastasurie ;
- 2 fois des accidents cliniques modérés ;
- 5 fois des troubles cliniques graves, qui, dans deux cas, devaient connaître une évolution mortelle.

Pour l'auteur scandinave, l'étiologie de ces accidents peut être diverse, mais dans un certain nombre de cas, il est possible qu'ils soient liés à une lésion parfois mé-

connue du canal de Santorini. Et comme dans 10 pour 100 des cas, ce canal est le canal principal de la glande, on conçoit aisément que sa lésion puisse entraîner des troubles graves.

MILLBOURN conseille, au cours des gastrectomies poussées vers la droite pour ulcus duodénal, d'explorer au doigt l'intérieur du duodénum. On s'efforcera ainsi de sentir la papille supérieure. Si l'on n'y parvient pas, ce qui est assez fréquemment le cas, on sentira la saillie de l'ampoule de Vater et l'on évitera de séparer le duodénum du pancréas sur les trois centimètres sous-jacents à cette ampoule. On sera surtout prudent dans la libération du côté ventral.

Si l'on s'aperçoit que le canal est sectionné, on injectera, vers la queue du pancréas, du sérum teinté par du bleu de méthylène. Si le bleu sort par le canal de Wirsung, c'est qu'il existe une communication large entre les deux canaux, et l'on pourra lier le canal de Santorini à la soie. On pourrait également obtenir des renseignements sur l'étendue du parenchyme pancréatique tributaire du Santorini en injectant dans celui-ci une substance opaque aux rayons, mais l'interprétation de telles radiographiques demeure difficile.

Nous avons indiqué plus haut que pour CLAVEL qui a rapporté trois observations personnelles, les accidents pancréatiques survenant après gastrectomie peuvent sans doute provenir de la stase dans le moignon duodénal, par gêne de l'évacuation de l'anse afférente, ce qui provoque un reflux à travers la papille.

WARREN a observé des lésions pancréatiques et même des pancréatites hémorragiques compliquant les suites de gastrectomies subtotaux.

Cet auteur a cité des cas de lésions du pancréas produites au cours d'extirpations d'ulcères duodénaux pénétrant dans cet organe.

Dans les suites de la gastrectomie, les lésions peuvent prendre les formes de pancréatite oedémateuse, ou de pancréatite nécrotique.

Lorsqu'il s'agit de cas d'ulcères duodénaux perforés dans le pancréas, et nécessitant un traumatisme opératoire de la glande, l'étiologie de ces lésions est facile à expliquer. Elles le sont moins lorsque la lésion du pancréas apparaît après une gastrectomie banale, non compliquée, et dans laquelle le pancréas ne semble pas avoir été atteint de façon importante. Il faut alors recourir à des hypothèses, et un certain nombre d'entre elles paraissent plausibles pour expliquer ces accidents : troubles vasculaires dus à la ligature de la gastroduodénale, stagnation du contenu du duodénum, spasmes du sphincter d'Oddi.

K.W. WARREN enfin a consacré récemment une étude détaillée à la participation du pancréas en chirurgie gastrique. Cet auteur tient compte avant tout des lésions traumatiques des ruptures et sections susceptibles d'être accidentellement réalisées, mais généralement méconnues, de sorte que la réaction pancréatique post-opératoire apparaît de façon inattendue et comme primitive.

Les lésions chirurgicales du pancréas au cours de la mobilisation per-opératoire de l'estomac et du duodénum lors de l'excision d'ulcères ou de tumeurs bénignes ou malignes de ces organes représentent une éventualité connue, que le chirurgien s'efforce, généralement avec succès, d'éviter. Et cependant, des réactions pancréatiques ne sont pas exception-

nelles, alors cependant que rien d'anormal n'avait été constaté dans les conditions anatomiques de cette région, que la technique avait été parfaite, et que le pancréas n'avait pas semblé lésé au cours des diverses manoeuvres opératoires. Une plaie accidentelle du pancréas est une éventualité grave. La pancréatite post-opératoire après chirurgie gastro-duodénale est elle aussi importante, et cela d'autant plus que le pancréas joue un rôle important dans l'état de nutrition des gastrectomisés.

Pour WARREN, les complications pancréatiques en chirurgie gastrique sont bien moins exceptionnelles qu'on pourrait le penser, mais en particulier dans les cas bénins, elles sont souvent méconnues. Ce n'est que si l'on pense à une réaction pancréatique et que l'on pratique les dosages biologiques qui la confirmeront, ou lorsqu'une évolution fatale permet une vérification anatomique, que cette notion de participation du pancréas est établie avec certitude.

Nous manquons d'études consacrées aux dosages des ferments pancréatiques chez les opérés récents pour gastrectomie ; il faudrait d'ailleurs déterminer les taux pré-opératoires afin d'affirmer le caractère pathologique des chiffres obtenus après l'intervention. Les travaux de USLAND, de BLOCK, répondent à cette question. Chez des ulcéreux ayant subi une gastrectomie, USLAND a constaté une notable augmentation de l'activité diastasique urinaire dans 13 % des cas. MILLBOURN a souligné que l'amyласurie était élevée quatre fois plus souvent chez les malades ayant subi une résection gastrique pour ulcère duodénal que chez ceux opérés pour ulcère ou cancer gastrique. Entre 1949 et 1952, WARREN a observé sept cas de nécrose pancréatique aiguë en chirurgie gastrique : 499 ré-

sections pour ulcère duodénal, 203 pour ulcère gastrique, et 190 pour cancer de l'estomac. Autrement dit, la pancréatite post-gastrectomie est rarement observée, alors que des affections pancréatiques ont représenté la cause la plus fréquente de décès chez les gastrectomisés observés par WARREN pendant cette même période de temps.

La cause première d'une pancréatite aiguë est encore mal définie. Le facteur premier est la fuite des enzymes actifs dans les tissus interstitiels du pancréas, avec digestion secondaire de ces tissus et chute du taux des enzymes. L'étendue et la gravité du processus seront conditionnées par l'état fonctionnel du pancréas, par les taux d'enzymes actifs et en particulier la teneur en trypsinogène, et par le calibre des vaisseaux sanguins dans le pancréas et dans son voisinage immédiat. Nous reviendrons sur ces mécanismes, et nous indiquerons ici qu'il peut s'agir d'une lésion mécanique du pancréas, d'une lésion vasculaire, du spasme du sphincter d'Oddi et de l'obstruction de la papille, de lésions des canaux pancréatiques. SCHMIEDEN et SEBENING ont établi un tableau des lésions pancréatiques susceptibles d'être observées secondairement à des interventions :

- sur un total de 140 cas collationnés dans la littérature ces auteurs ont trouvé la répartition suivante :

- 91 lésions pancréatiques en chirurgie gastrique,

- 38 lésions pancréatiques en chirurgie biliaire,

- mais aussi 7 lésions pancréatiques par splénectomie,

- et 4 lésions pancréatiques à la suite de biopsies effectuées dans des buts de diagnostic histologique.

WARREN a publié six observations de lésions traumatiques, accidentelles, du pancréas en chirurgie gastrique, et sept observations qui nous intéressent davantage, puisqu'elles concernent des pancréatites aiguës post-opératoires. Nous énumérerons cependant les six premiers cas, qui prouvent combien les interdépendances entre estomac et duodénum d'une part, pancréas d'autre part, sont étroites, ce qui explique aussi bien les lésions traumatiques que les réactions fonctionnelles au niveau de la glande.

Six lésions pancréatiques per-opératoires :

- un malade de 40 ans est opéré pour ulcère duodénal, en cours d'intervention, section de la voie principale et des canaux pancréatiques principaux ; l'implantation des canaux dans le jejunum réussit, et le malade était en excellente santé neuf ans plus tard.
- un malade de 66 ans est opéré pour ulcère duodénal perforé dans la voie principale qui est accidentellement sectionnée ainsi que le canal de Santorini ; le malade guérit.
- au cours d'une intervention pour ulcère duodénal chez un malade de 52 ans, on sectionne le canal de Wirsung. Pour intervention pour ulcère duodénal chez un malade de 25 ans, on sectionne accidentellement le canal de Wirsung et le cholédoque ;
- chez un malade de 46 ans opéré pour ulcère duodénal, on sectionne les canaux pancréatiques et biliaires.
- Enfin, chez un malade de 37 ans, opéré pour ulcère duodénal et pancréas annulaire, on sectionne accidentellement un petit canal

pancréatique. Dans tous ces cas, les suites ont été excellentes et les malades ont survécu.

Par contre, les pancréatites aiguës post-opératoires, observées dans 7 cas par WARREN, ont donné une mortalité de 6 malades sur 7.

- Un malade de 36 ans est opéré pour ulcère duodénal perforé, avec hémorragies répétées ; il s'agit d'une nouvelle résection puisqu'une gastrectomie a été déjà pratiquée antérieurement ailleurs. Les symptômes de pancréatite aiguë apparaissent le deuxième jour, et la mort survient au neuvième jour. On constata une nécrose pancréatique étendue.

- Un malade de 48 ans est opéré pour ulcère duodénal avec obstruction et hémorragies. On pratique une gastrectomie partielle suivie, 24 heures plus tard, de symptômes pancréatiques. La mort survient au neuvième jour : ici encore, nécrose étendue du pancréas.

- Un malade de 35 ans est opéré pour ulcère non perforé, par gastrectomie partielle ; pancréatite aiguë 24 heures plus tard et mort au 28ème jour ; à l'autopsie, nécrose pancréatique étendue ;

- un malade de 30 ans est opéré pour ulcère duodénal perforant par une gastrectomie partielle, compliquée, 24 heures plus tard, de pancréatite aiguë mortelle au 5ème jour. On trouva une nécrose étendue et intense de la tête du pancréas, le canal de Wirsung ne drainait que de petits territoires de cette région, le canal de Santorini ne put être identifié mais devait vraisemblablement constituer la voie principale. Un malade de

44 ans subit, pour ulcère duodénal perforant une gastrectomie partielle, la pancréatite aiguë se manifeste 24 heures plus tard, puis régresse, et récidive au 19ème jour post-opératoire, immédiatement mortelle. On trouve une nécrose massive et diffuse du pancréas.

- Un malade de 52 ans est opéré pour ulcère duodénal perforant, la gastrectomie partielle étant suivie, 24 heures plus tard, de signes de pancréatite aiguë mortelle au 9ème jour. On trouve une nécrose de la glande.

- Enfin, un malade de 65 ans subit pour cancer de la région cardiaque de l'estomac une gastrectomie totale avec splénectomie ; la pancréatite aiguë apparaît 24 heures plus tard, mais le malade guérit, tout en conservant un diabète permanent.

Dans ces divers cas, la pancréatite aiguë s'est manifestée par des symptômes abdominaux débutant de façon suraiguë dans la période post-opératoire précoce : dans les 24 heures six fois sur sept, en 48 heures dans le dernier cas. La douleur abdominale a été d'une extrême violence, persistante, continue, irradiant dans le dos, avec collapsus vasculaire périphérique ; le tableau est donc déjà très significatif ; il s'y ajoute une grande sensibilité à la palpation dans les deux flancs et un oedème à ce niveau. L'ictère apparaît dans 75 % des cas soit par hépatite toxique, soit par obstruction des canaux par oedème et induration de la tête du pancréas.

Devant un tableau clinique faisant suspecter la pancréatite aiguë, il faut demander la confirmation au laboratoire, car l'amylase sérique et urinaire sera toujours très augmentée. WARREN, devant toute complication abdominale post-opératoire, fait doser l'amylase

dans le sang et les urines de ses opérés afin de dépister précocement la participation du pancréas. Dans deux cas il a fallu réintervenir : dans un cas, on pratiqua une incision bilatérale et un drainage des espaces rétropéritonéaux, ce qui permit l'évacuation d'abondants débris nécrotiques sans éviter d'ailleurs la mort au 28ème jour post-opératoire. Dans le second cas, on fit au 19ème jour, lors de la récurrence de l'atteinte pancréatique, une petite incision dans le quadrant abdominal supérieur droit, ce qui fit évacuer un abondant liquide hémorragique, mais le malade mourut rapidement dans le collapsus. L'autopsie devait révéler une nécrose massive et diffuse du pancréas.

Ainsi, la mortalité a été ici de 85,7 % ; mais ce groupe ne comporte que des cas extrêmes, dans lesquels le tableau clinique était si intense que le diagnostic ne pouvait échapper ; celui-ci étant par ailleurs confirmé par nécropsie dans 6 cas sur 7 . Dans les cinq cas vérifiés à l'autopsie, on put chaque fois constater une nécrose de la tête du pancréas. Le canal de Wirsung ne drainait qu'une faible partie de la tête du pancréas, et le canal de Santorini paraissait bien la voie principale. On peut penser qu'une pancréatite mortelle est secondaire à une rupture accidentelle du canal de Santorini , mais aucune plaie n'a pu être constatée à l'autopsie. Des zones de nécrose ont été trouvées dans un cas en plus grande abondance et sévérité dans le corps et la queue de l'organe, que dans la tête.

Il faut tenir compte également de possibles anomalies pancréatiques dans ce type d'accidents post-opératoires : tissu pancréatique aberrant, ectopique, susceptible de provoquer

des troubles moteurs, des ulcérations, ou des réactions inflammatoires secondaires. Ces hétérotopies ont parfois été prises pour des polypes gastriques ou duodénaux, des ulcères ou des tumeurs malignes sur les clichés radiographiques, où elles risquent de donner des images trompeuses.

L'anomalie anatomique dite pancréas annulaire est rare, mais elle peut s'associer à un ulcère duodénal secondaire avec obstruction duodénale. Si le diagnostic exact est méconnu, on risque d'entreprendre des interventions inutiles et inefficaces sur les voies biliaires. Et des accidents de type réactions pancréatiques sont alors possibles.

° °

Les pancréatites aiguës peuvent donc compliquer les suites de diverses interventions chirurgicales intéressant les voies biliaires et la région gastrique. Essayons de comprendre plus loin le mécanisme physiopathologique de ces pancréatites secondaires.

--:-

- IV -

CAS DES ULCUS CALLEUX DE LA PETITE COURBURE
ADHERENTS AU PANCREAS

-:-

L'ulcère de la petite courbure de l'estomac ne fut nettement individualisé et séparé du cancer que par CRUVEILHIER dans son "Atlas d'Anatomie Pathologique".

De 1830 à 1856, dans des publications diverses, il en précisa les caractères anatomopathologiques et cliniques et son nom devait à juste titre rester attaché à l'ulcère de la Petite Courbure.

Ces données qui, en réalité, concernent l'ulcère calleux furent confirmées par ROKITANSKI (1839) et par JACKSCH.

Au cours des interventions pour ulcère gastrique qui est devenu calleux, on constate du point de vue anatomopathologique : une masse inflammatoire qui fuse dans la profondeur, qui adhère au foie et au pancréas et pouvant déterminer une pancréatite aiguë.

Vue par sa face interne, la perte de substance est limitée par des bords indurés et épaissis. Elle est taillée dans un bloc scléreux vers lequel convergent les plis de la muqueuse. Elle creuse profondément, affectant la forme d'un entonnoir dont le fond est constitué par le foie ou le pancréas.

Une périviscérite souvent intense existe.

Dans un travail récent, Charles RICHET fils et JACQUELIN ont insisté sur l'existence des lésions hépatiques associées à type de dégénérescence cellulaire, d'infiltrations des espaces porte, d'infiltrations péricellulaires, qu'ils ont rencontrées 23 fois sur 23 cas, et auxquelles ils attribuent les hémorragies secondaires à la gastrectomie.

PATHOGENIE

-:-

Entre l'appareil hépato-biliaire, auquel appartient également le duodénum et le pancréas, des rapports anatomiques et surtout physio-pathologiques étroits expliquent bien qu'une intervention gastrique ou biliaire puisse retentir sur la fonction et l'intégrité du pancréas. Les méthodes modernes d'exploration du pancréas et aussi des fonctions biliaires ont montré l'importance, dans la pathologie de ces régions, de trois mécanismes qu'en effet nous allons retrouver ici :

- le reflux,
- la stase,
- la dyskinésie oddienne génératrice des deux anomalies précédentes. Le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires peut sans doute rendre compte de certaines cholécystites chroniques non infectieuses.

Dans les pancréatites chroniques, on trouve bien la preuve des corrélations physiopathologiques présentes entre le foie et le pancréas: dyskinésies et infections des canaux biliaires et pancréatiques, possibilités de corrélations vasculaires et neurovasculaires ;

- relations métaboliques d'ordre nutritif et enzymatique ;
- lésions toxiques intéressant simultanément foie et pancréas ;

- atteintes infectieuses simultanées des deux organes.

Il semble qu'on puisse envisager une unité physiopathologique foie-pancréas.

Du point de vue physiopathologique encore, l'innervation régionale expliquerait le réflexe viscéro-viscéral invoqué par certains auteurs dans l'étiologie de la pancréatite aiguë. Trois observations de BECHER, en tous points superposables, avec le tableau clinique à début brutal, l'amylasémie et l'amylasurie élevées, jusqu'à 16.000 U Wohlgemuth, ont donné à l'intervention des lésions de pancréatite une cholécystite aiguë, avec nombreux calculs vésiculaires, un cholédoque intact. La pancréatite s'expliquerait ici par un réflexe viscéro-viscéral, l'excitation nerveuse partant de la vésicule, rejoint les racines postérieures de la moelle pour atteindre les ganglions ; de ceux-ci partent des excitations réactionnelles qui se réfléchissent vers la vésicule et ses calculs. Le cercle vicieux s'installe, et l'excitation réactionnelle peut fort bien se diriger vers les nerfs d'autres organes, en particulier le pancréas où, par l'intermédiaire des rameaux nerveux vasculaires et glandulaires, elle crée des lésions de pancréatite, puis de nécrose.

MALLET-GUY a provoqué des pancréatites expérimentales en excitant le nerf splanchnique gauche ou son bout périphérique après section : les phénomènes typiques de pancréatite sont ainsi déclenchés, oedème, vasodilatation, hémorragie, nécrose. L'excitation du splanchnique droit et de son bout périphérique, celle du bout central du splanchnique gauche, restent par contre sans retentissement sur le pancréas.

L'excitation chimique ou la ligature du nerf entraînent des résultats analogues. L'état d'activité sécrétoire du pancréas, l'état de choc anaphylactique, sont des facteurs aggravants.

Les accidents pancréatiques semblent donc bien se déclencher par la production de perturbations vasomotrices au niveau de la glande. On sait qu'en clinique, la splanchnicectomie gauche est une méthode de traitement des pancréatites chroniques.

Dans le cas particulier des pancréatites post-opératoires ces phénomènes sont provoqués par des facteurs différents de ceux qui ont lieu dans les pancréatites médicales.

Il y a tout d'abord les lésions vasculaires, qui sans aller jusqu'à la section accidentelle, peuvent cependant entraîner des zones d'ischémie et de nécrose, par compression, par spasme pariétal vasculaire.

La stase au niveau du duodénum est également un facteur favorisant la pancréatite post-opératoire. Une gastro-entérostomie mal réalisée peut entraîner l'obstruction de l'anse proximale avec stagnation du contenu duodénal ; l'infection se développe au niveau de cette stase et gagne directement la glande pancréatique ; elle peut également se propager par voie lymphatique ou hématogène jusqu'au pancréas en y provoquant l'inflammation réactionnelle, d'intensité variable.

Enfin, le spasme oddien peut entraîner une obstruction du canal pancréatique principal et pendant ce spasme, le système canaliculaire peut connaître des ruptures, avec expansion des enzymes pancréatiques dans le tissu interstitiel. L'obstruction

de la papille peut survenir aussi bien à la suite d'une duodénite que par un mécanisme dû à une inversion exagérée du moignon duodénal, obstruction de l'orifice pancréatique et fermeture de la papille duodénale.

SCHMIEDEN et SEBINING ont constaté que sur 91 cas de pancréatite aiguë compliquant une gastrectomie, onze fois il y avait eu ligature du canal de Santorini. Ce canal est plus vulnérable pendant la mobilisation des première et deuxième portions du duodénum que le canal de Wirsung lui-même, parce que le canal de Santorini se jette dans le duodénum environ 2,5 cm en direction proximale de la plus grande papille duodénale. Le canal de Santorini est généralement plus petit que le canal de Wirsung et par conséquent plus difficile à identifier et à éviter ; il n'est pas surprenant qu'il puisse être sectionné, dilacéré ou ligaturé.

Ces lésions sont particulièrement favorisées lorsque l'ulcère duodénal est perforant.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Les pancréatites aiguës survenant dans les suites immédiates d'interventions chirurgicales sur les voies biliaires ou l'estomac sont considérées comme des complications rares. En réalité, seules sont identifiées les formes graves, à symptomatologie clinique accusée, et dont le pronostic est extrêmement sévère. Mais il semble bien que mieux recherchées, en particulier dépistées par la détermination systématique de l'amylase sérique et urinaire, les réactions pancréatiques en chirurgie gastrique et biliaire pourraient être considérées comme relativement fréquentes.

II.- Lorsqu'on étudie les relations anatomiques et surtout physiopathologiques de ces régions, on comprend qu'une intervention au niveau des voies biliaires, de l'estomac, du duodénum, puisse facilement retentir sur le pancréas. Déjà les lésions accidentelles, section, perforation, ligature des canaux pancréatiques expliquent un grand nombre de pancréatites aiguës.

III.- Mais plus intéressantes encore sont les pancréatites aiguës post-opératoires de nature fonctionnelle, par stase duodénale, par spasme oddien, par reflux surtout, un élément nerveux réflexe ayant été

rendu responsable de ces divers phénomènes qui, en entraînant généralement l'expansion des enzymes pancréatiques dans les tissus interstitiels de la glande, y provoquent des phénomènes d'autodigestion et de nécrose.

IV.- Alors que les blessures accidentelles post-opératoires sont de réparation généralement facile, les pancréatites physiopathologiques sont grevées d'une très lourde mortalité. Il y a donc lieu de redoubler de vigilance lors de l'intervention, et de surveiller l'opéré en pratiquant en particulier des déterminations de l'amylasurie et de l'amy-lasémie, dont l'élévation est le premier signe d'alarme d'une réaction pancréatique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : J. SENEQUE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

--

M. BECHER

Réflexe viscéroviscéral dans l'étiologie
de la pancréatite aiguë
Gastroenterologia LXXXI pages 36-44 1er
janvier 1954

N.H. BLATHERWICK, A.C. PATTISON

Pancréatite aiguë compliquant une
sphinctérectomie cholédocienne
Journal of Surgery LXXXVIII page 129
Juillet 1954

Ch. CLAVEL

Pancréatite aiguë post-opératoire
Soc. Chirurgie Lyon 24 février et 3
mars 1955

H. FAHRLANDER

Ictère dans les pancréatites

W. HESS

XIXème Congrès Association pour l'Etude
Physiopathol. Foie Genève 24 avril 1955

HILLEMAND P.

Les ulcères de l'estomac et du duodé-
num
Editions Médicales Flammarion Paris
1950

A. KIEFFER

Les pancréatites aiguës hémorragiques
chez les cardiaques
Thèse de Strasbourg 1956 68 pages.

A. LAMBLING, J. GUERRE, J.J. BERNIER,
J.R. GOSSET

Pancréas et voies biliaires. Corrélations physiopathologiques
XIXème Congrès Assoc. Et. Physiopathol.
Foie Genève 24 avril 1955

P. MALLET-GUY, J. FEROLDI, E. REBOUL

Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites aiguës. Leur provocation par l'excitation du nerf splanchnique gauche
Lyon Chirurgical XLIV pages 283-301
mai-juin 1949

E. MILLBOURN

Affections pancréatiques aiguës après résections gastriques pour ulcère ou cancer ; possibilités de les éviter.
Acta Chir. Scan. XCVIII pages 1-22
avril 1949

H. STAUB

L'état du foie dans les pancréatites chroniques
XIXème Congrès Assoc. Etudes Physiopathol. Foie Genève 24 avril 1955

L. VAILLE

Pancréatite après cholécystectomie
Presse Médicale LXIII page 680 4 mai 1955

K. WARREN

Pancréatite hémorragique et lésion du pancréas secondaires aux gastrectomies subtotaux
Surgery XXIX pages 643-657 mai 1951

K.W. WARREN

Pancreatic considerations in gastric surgery

Journ. Am. Med. Assoc. CLIX pages 803-
810 6 mars 1954

R.L. ZECH

Pancréatite aiguë consécutive à une
cholangiographie

Western Journ. Surg. LVII pages 295-
296 juillet 1949

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	15
II.- Les pancréatites en chirurgie biliaire	18
III.- Les pancréatites en chirurgie gastro-duodénale	26
IV.- Cas des ulcus calleux de la petite courbure adhérents au pancréas	36
V.- Pathogénie	38
VI.- Conclusions	42
Bibliographie	44

-:-

